

# Drücken oder Ziehen?

## Das Pusher-Verhalten kontrovers diskutiert

V.-H. Urquizo<sup>1</sup>, N. Hundsdörfer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Winterthur, <sup>2</sup>Kirchheim/Teck

### Zusammenfassung

Die Physiotherapeutin Patricia Davies fasste 1985 erstmals eine Gruppe halbseitig gelähmter Patienten mit einem in einheitlicher Form auftretenden außergewöhnlichen motorischen Verhaltensmuster unter dem Begriff des Pusher-Syndroms zusammen. Diese Patienten stellen sowohl an ihr Umfeld als auch an die behandelnden Therapeuten besondere Anforderungen. Basierend auf neurowissenschaftlichen Erkenntnissen und klinischen Studien wurden in den letzten Jahren spezielle Therapiestrategien entwickelt. Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über den derzeitigen Kenntnisstand hinsichtlich Klinik, Ursachen, Diagnose und Therapie der Pusher-Symptomatik. Aufgrund eigener Erfahrungen werden zum Teil kontroverse klinische Beobachtungen, neurophysiologische Hypothesen und Therapieansätze vorgestellt und kritisch diskutiert. Wir sehen die Pusher-Symptomatik als ein motorisches Verhaltensmuster im Sinne einer unbewussten Kompensationsstrategie auf der Grundlage eines ausgeprägten lang anhaltenden Hypotonus. Dieser chronische Hypotonus hat eine Flexionsfixation auf der nicht gelähmten Seite zur Folge, die eine Gewichtsverlagerung zur nicht gelähmten Seite verhindert (Pusher-Symptomatik). Um die Flexionsfixation aufgeben zu können, ist es nötig, den Patienten in ihrer eigenen Ordnung das Gefühl von Stabilität zu vermitteln. Hierdurch lernen sie, zunehmend somatosensorische Afferenzen in ihre Bewegungsplanung einzubeziehen. Dadurch können sie ihre innere Körperrepräsentation verändern und zunehmend auf die unbewusste posturale Kontrolle zurückgreifen.

**Schlüsselwörter:** Therapie, Rehabilitation, Hemiparese, Pusher-Symptomatik, posturale Kontrolle

### Push or Pull? Controversy of the pusher-behaviour

V.-H. Urquizo, N. Hundsdörfer

### Abstract

1985 the physiotherapist Patricia Davies described a group of hemiplegic patients with similar unusual motor behaviour for the first time, and named this phenomenon the Pusher Syndrome. These patients present special challenges to their environment and to the therapists who treat them. Based on neuroscientific knowledge and clinical studies in the last years, specific therapy strategies have been developed. This paper gives a current overview and knowledge about the clinical symptoms, causes, diagnosis, and therapy of the Pusher Symptoms. We present our experience in the context of clinical observation, neurophysiological hypothesis, and therapy principles, leading to some extent to controversial and critical discussion of present opinion. We describe the Pusher symptoms as an automatic motor behaviour pattern used as a compensatory strategy to overcome a long period of postural weakness. This chronic muscular hypotonus leads to flexion-fixation of the non-affected side, in order to prevent falling to the affected side (Pusher symptoms). In order to release this compensatory flexion-fixation, the patient must feel adequate stability in the organisation of the body. Active integration of somatosensory information into the movement ideation must be rendered possible. Through this integration, the internal body representation can be altered, so that through the use of his newly acquired automatic postural control, the patient can become more efficient.

**Key words:** therapy, rehabilitation, hemiparesis, pusher syndrome, postural control

© Hippocampus Verlag 2009

## TEIL I

### Einleitung

»Die Patienten stoßen sich in jeder Position zur hemiplegischen Seite hin und setzen jedem Versuch, diese Haltung passiv zu korrigieren und das Körpergewicht wieder zur Mittellinie hin zu verlagern, Widerstand entgegen« [8].

Ihre klinischen Beobachtungen bei einer Untergruppe hemiparetischer Patienten, die trotz Therapie nicht in der Lage waren, selbstständiges Gehen wiederzuerlernen, die aber alle das beschriebene motorische Verhaltensmuster in einheitlicher Form zeigten, veranlassten *Patricia Davies* dazu, dieses Verhalten unter der Bezeichnung des Pusher-Syndroms zusammenzufassen [8, 9]. *Davies* war davon ausgegangen, dass es sich hierbei um einen Komplex unterschiedlichster neurologischer beziehungsweise neuropsychologischer Defizite handelt, deren auffälligstes gemeinsames Symptom das Drücken zur gelähmten Körperhälfte ist. Neueren Untersuchungen zufolge handelt es sich jedoch um ein eigenständiges Krankheitsbild, das weder regelhaft mit anderen neuropsychologischen Störungen auftritt noch durch diese bedingt ist [11, 12, 13, 19]. Es sollte daher der Begriff »Pusher-Symptomatik« angewandt werden.

Aufgrund ihrer außergewöhnlichen motorischen Verhaltensmuster stellen Patienten mit Pusher-Symptomatik besondere Anforderungen an die behandelnden Therapeuten. Die Bedeutung dieses Krankheitsbildes spiegelt sich auch in der steigenden Anzahl wissenschaftlicher Publikationen in den letzten Jahren wider. So konnte in neueren Veröffentlichungen unter anderem nachgewiesen werden, dass die Häufigkeit der Pusher-Symptomatik deutlich höher ist als bislang angenommen [7] und dass das frühzeitige Erkennen sowie die hieraus resultierende spezifische Behandlung hinsichtlich der Prognose eine wesentliche Rolle spielen [3, 7, 10, 15].

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen aktuellen Überblick über Klinik, Ursache, Diagnose und Therapie der Pusher-Symptomatik zu bieten. Zusätzlich werden teils auch zum derzeitigen Stand der Wissenschaft kontroverse, eigene klinische Beobachtungen, neurophysiologische Hypothesen und hierauf basierende Therapieansätze vorgestellt und kritisch diskutiert.

### Überblick

#### Klinik

Die Pusher-Symptomatik ist klinisch definiert. Es handelt sich um ein äußerst spezifisches motorisches Verhaltensmuster bei Patienten mit posturaler Instabilität im Rahmen einer Halbseitenlähmung. Die Patienten drücken sich aktiv mit den nicht betroffenen Extremitäten zur gelähmten Seite. Sie widersetzen sich jedem Versuch, die Ausrichtung ihres Körpers passiv zu korrigieren und empfinden keine Angst, wenn die von ihnen spontan eingenommene Körperposition instabil und sturzgefährdet ist. Die Störung ist

den Patienten selbst nicht bewusst [8, 11, 20]. *Premoselli* und Mitarbeiter konnten zusätzlich einen deutlich stärker ausgeprägten, anhaltenden Hypotonus der betroffenen Körperhälfte nachweisen [22].

Die anfängliche Annahme, dass die Pusher-Symptomatik in kausalem Zusammenhang mit neuropsychologischen Funktionsstörungen wie einer halbseitigen Vernachlässigung (Neglect) steht [3, 8, 20, 23] oder durch diese bedingt ist [16], konnte zwischenzeitlich widerlegt werden [11, 12, 13, 19]. Vielmehr kommt es aufgrund neuroanatomischer Zusammenhänge häufig zu einem gemeinsamen Auftreten verschiedener neuropsychologischer Störungen mit der Pusher-Symptomatik. So liegt z. B. bei rechtshemisphärischen Hirnläsionen in über 80 % eine Assoziation mit einer halbseitigen Vernachlässigung vor [4, 13]. Einigkeit besteht auch darüber, dass es sowohl nach Schädigungen der rechten als auch, wenngleich deutlich seltener, der linken Hemisphäre zum Auftreten einer Pusher-Symptomatik kommen kann.

#### Ätiologie

Die Ursachen der Tendenz, den Körper zur Seite der Lähmung hin zu drücken, sind bislang noch nicht gut erforscht. Die bisherigen Erkenntnisse basieren im Wesentlichen auf den Forschungsergebnissen der Arbeitsgruppe um *Hans-Otto Karnath*. *Karnath* führt das Auftreten der Pusher-Symptomatik auf eine selektive Störung der Wahrnehmung und Kontrolle der Körperorientierung in Relation zur Schwerkraft zurück [14]. Im Rahmen seiner Untersuchungen bei Pusher-Patienten konnte er eine Dissoziation zwischen der subjektiv visuellen (SVV) und der subjektiv posturalen Vertikalen (SPV) nachweisen und folgerte daraus, dass neben dem bekannten visuell-vestibulären System ein weiteres Gravitationssystem besteht. Die Rezeptoren dieses Gravitationssystem werden im Rumpf vermutet, während somatosensorische Eingaben lediglich eine modulierende Rolle zu spielen scheinen [1, 14, 17, 18]. Bei einer isolierten Störung im Bereich des zweiten, posturalen Gravitationssystem führt der aktive Versuch, das Missverhältnis zwischen visueller Vertikalität und der pathologisch gekippten Ausrichtung der Körperachse zu kompensieren zum Auftreten einer Pusher-Symptomatik, und zwar zu einem Drücken der Körperachse auf die gelähmte Seite [14]. Alternativ interpretiert *Karnath* die Pusher-Symptomatik als sekundäre Reaktion auf die für den Patienten unerwartet auftretende Erfahrung des Gleichgewichtsverlusts, wenn sie versuchen, aufzusitzen beziehungsweise aufzustehen. Im Rahmen seiner Versuche konnte *Karnath* zeigen, dass die von Pusher-Patienten subjektiv als aufrecht empfundene Körperorientierung (bei geschlossenen Augen) um etwa 18° zur nicht gelähmten Seite gekippt ist. Versucht der Patient, sich zu der von ihm subjektiv als aufrecht empfundenen Körperposition aufzurichten, kommt es durch die Verschiebung des Körperschwerpunktes zur nicht gelähmten Seite zu einer seitlichen Instabilität, was ebenfalls ein Drücken der Körperachse auf die gelähmte Seite erklären

könnte [14]. Als anatomisches Korrelat findet sich häufig eine Assoziation der Pusher-Symptomatik mit einseitiger Schädigung des posterolateralen Thalamus [13], beziehungsweise dem hinteren Kapselknie der Pyramidenbahn [11, 19].

### Diagnose

Das klinische Bild der Pusher-Symptomatik ist geprägt durch das kombinierte Auftreten

- einer zur Seite geneigten Körperposition im Raum,
- des Einsatzes der nicht gelähmten Extremitäten und
- eines charakteristischen Verhaltens bei passiver Korrektur durch Untersucher oder Therapeut [4, 8].

Basierend auf diesen drei Hauptmerkmalen definierten *Karnath* und Mitarbeiter Untersuchungskriterien, um die Pusher-Symptomatik von anderen Störungen der posturalen Kontrolle abzugrenzen, unabhängig von anderen Defiziten wie Neglect, Aufmerksamkeitschwäche, Sensibilitätsstörung, Halbseitenlähmung oder Aphasie. Dabei werden, basierend auf den drei Hauptmerkmalen der Pusher-Symptomatik, drei verschiedene Verhaltensparameter berücksichtigt:

- die spontan eingenommene Körperposition im Raum,
- der Einsatz der nicht gelähmten Extremitäten und
- das Verhalten bei passiver Korrektur.

Anhand dieser Parameter, die sowohl im Sitzen als auch im Stehen beurteilt werden, entwickelte die Arbeitsgruppe einen spezifischen Befundbogen mit einer entsprechenden Beurteilungsskala (Scale for Contraversive Pushing = SCP), die nicht nur eine sichere Diagnose, sondern auch eine rasche und zuverlässige Einteilung des Schweregrades der Pusher-Symptomatik erlaubt [4, 6, 11, 12, 14].

### Therapie

Patienten mit Pusher-Symptomatik sind im Vergleich zu Patienten, die eine Hemiparese ohne Pusher-Symptomatik aufweisen, deutlich stärker eingeschränkt. Das Gleichgewicht im Sitzen ist schlechter, Transfer, Stehen und Gehen sind erheblich erschwert, mit einem hohen Sturzrisiko verbunden oder unter Umständen gar nicht möglich. *Pedersen* und Mitarbeiter konnten nachweisen, dass Pusher-Patienten nicht nur einen schlechteren neurologischen Aufnahmebefund boten, sondern auch in den Aktivitäten des täglichen Lebens stärker Einschränkungen aufwiesen. Zudem ist die Rehabilitation dieser Patienten verzögert, was zu einem etwa doppelt so langen stationären Aufenthalt führt [19]. Die Therapie der Pusher-Symptomatik erfordert die Einbindung aller beteiligten medizinischen, psychologischen, therapeutischen und pflegerischen Disziplinen sowie der Angehörigen des Patienten [10], wobei die physiotherapeutische Behandlung über weite Strecken im Vordergrund steht. Das Therapiekonzept von *Davies* [8, 9] wird häufig als Grundlage angewandt. Die von ihr beschriebene spezi-

fische Behandlung lässt sich in vier Behandlungsschwerpunkte unterteilen. (1) Lösen der fixierten Kopfhaltung durch passives und aktives Bewegen. (2) Stimulation der Aktivität in den hypotonen Seitflexoren des Rumpfes bei gleichzeitiger Verlängerung der nicht gelähmten Seite. (3) Wiedererlernen des Aufrichtens mit vertikaler Mittellinie. Unterstützend werden hierbei insbesondere taktile Orientierungshilfen (Tisch) und stützende Maßnahmen (Schiene) angeboten, um dem Patienten mehr Stabilität und eine bessere Raumorientierung zu ermöglichen. Hierzu werden auch Handlungsabläufe aus dem alltäglichen Leben eingesetzt (Waschen, Kämmen, Rasieren, Transfer). (4) Besonderes Augenmerk legt *Davies* auf das Treppensteigen als automatisierter Bewegungsablauf, da es den Patienten in dieser Situation besser gelingt, ihr Gleichgewicht während des Bewegens in der Vertikalen zu halten.

Veröffentlichte neuere Therapieansätze basieren überwiegend auf den Ergebnissen der aktuellen Ursachenforschung [14]. Aufgrund der ungestörten Verarbeitung von visuellen und vestibulären Informationen zur Orientierungswahrnehmung bei Pusher-Patienten empfehlen *Brötz* und Mitarbeiter den aktiven Einsatz der visuellen Rückkopplung zur Kontrolle über die vertikale Körperposition [4, 6, 12, 15]. Zusätzlich betonen die Autoren, dass beide Körperhälften gleichermaßen in die Therapie miteinbezogen werden müssen. Da die Patienten auf passives Bewegen mit Widerstand reagieren, sind aktive Bewegungsstrategien zu bevorzugen, zum Beispiel durch Ausführen von Greifaktivitäten mit der nicht gelähmten oberen Extremität. Die Behandlung sollte so früh als möglich in der Vertikalen erfolgen [6].

In den Behandlungskonzepten, die sich überwiegend an entwicklungsneurophysiologischen Ansätzen [2, 21] aus der Pädiatrie orientieren, sehen *Greß-Heister* und Mitarbeiter die Möglichkeit, die Patienten mit Pusher-Symptomatik durch Lagerung im Rotationssitz oder durch sensorische Integrationstherapie zu behandeln [10].

### Prognose

Basierend auf der Studie von *Pedersen* scheint das Auftreten einer Pusher-Symptomatik das funktionelle Ergebnis der Rehabilitation nicht negativ zu beeinflussen. Allerdings ist der stationäre Aufenthalt deutlich verlängert [19]. Diese Ergebnisse werden durch neuere Untersuchungen unterstützt [5, 7, 15]. So berichtet *Karnath* in einer Verlaufsbeobachtung von zwölf Patienten eine nahezu vollständige Rückbildung der Pusher-Symptomatik innerhalb von sechs Monaten [15]. *Dannells* findet in ihrer Untersuchung von 65 Patienten über einen Zeitraum von drei Monaten eine deutlich höhere Häufigkeit hinsichtlich des Auftretens einer Pusher-Symptomatik (63% in der ersten Woche). Während sich die Pusher-Symptomatik bei 62% der Patienten über die ersten sechs Wochen und bei weiteren 17% nach drei Monaten zurückbildet, persistiert sie bei 21% über diesen Zeitraum hinaus [7]. Einigkeit besteht darüber, dass Pusher-Patienten mit Beginn der Erkrankung schwerer be-

troffen sind, sie jedoch im Rehabilitationsverlauf eine ähnlich positive Verbesserungstendenz zeigen wie Patienten ohne Pusher-Symptomatik.

### Eigene Beobachtungen – Die Pusher-Symptomatik kontrovers diskutiert

Das in der Literatur beschriebene Bild eines Pusher-Patienten korreliert in einigen Aspekten nicht mit unseren täglichen klinischen Beobachtungen. Insbesondere ergeben sich die folgenden Fragestellungen:

- Welche Rolle spielt der muskuläre Hypotonus?
- Drücken sich die Patienten auf die gelähmte Seite?
- Welchen Einfluss haben visuelle Informationen auf die posturale Kontrolle?
- Gibt es einen Zusammenhang zwischen der subjektiv posturalen Vertikalen und unbewusster Propriozeption?

Anhand unserer klinischen Erfahrung möchten wir folgende Hypothesen als mögliche Antworten zu den gestellten Fragen darstellen.

### Klinische Beobachtungen

#### ■ Flexion statt Extension – Aktivität oder Gelenkstellung

Das Pushen wird in der Literatur durch den Einsatz der nicht gelähmten Extremitäten mit Extensions- und Abduktionsaktivität, mit dem die Patienten ihren Körperschwerpunkt zur gelähmten Seite verschieben, charakterisiert. Wir beobachten jedoch, dass der Körperschwerpunkt aufgrund des ausgeprägten Hypotonus zur gelähmten Seite verschoben wird. Kompensatorisch entwickelt der Patient massive Flexionsaktivitäten auf der nicht gelähmten Seite, um das Umfallen zu verhindern (siehe oben). Betrachtet man die neuromuskulären Aktivitäten, so entsteht die Extensions- und Abduktionsstellung der Extremitäten als Komponente eines Flexionsmusters der gesamten nicht gelähmten Seite. Das Becken und der obere Rumpf werden zu den Extremitäten gezogen. Stützaktivitäten definieren sich durch die selektive Extensionsaktivität der Extremitäten. Sie ermöglichen, das Gewicht des Körpers zu übernehmen. Die Pusher-Patienten jedoch gebrauchen die Extremitäten, um die Flexionsaktivität des Rumpfes zu verstärken, indem sie sich auf der Unterlage verankern. Zur besseren Veranschaulichung wird in der Tabelle (Tab. 1) die Gelenkstellung der neuromuskulären Aktivität auf der nicht paretischen Seite gegenübergestellt.

Die betroffenen Patienten drücken sich weniger zur gelähmten Seite hin, sondern ziehen sich vielmehr zur nicht gelähmten Seite, um die posturale Instabilität auszugleichen.

#### ■ Reaktion statt Aktion

Das Pushen wird in den bisher veröffentlichten Arbeiten überwiegend als Aktion aufgrund einer fehlerhaften Wahrnehmung der eigenen Körperorientierung im Raum (postu-

	Gelenkstellung	Neuromuskuläre Aktivität
■ Hüftgelenk	Flexion/Abduktion/ Innenrotation	M. Rectus femoris/ Adduktoren
■ Kniegelenk	Flexion oder Extension	Ischiocrurale Muskulatur
■ Oberes Sprunggelenk	Plantarflexion	M. Gastrocnemius
■ Unteres Sprunggelenk	Inversion	M. Tibialis anterior
■ Schultergelenk	Flexion/Abduktion/ Innenrotation	M. Pectorales, M. Lattissimus dorsi
■ Ellenbogengelenk	Extension/Pronation	M. Biceps brachii, Unterarmpronatoren
■ Handgelenk/ Daumen	Ulnare Deviation/ Daumen Adduktion und Flexion	Daumenballenmuskulatur
■ Unterer Rumpf	Translation zur paretischen Seite	Hypotonus der Hüft- und unteren Rumpfmuskulatur auf der paretischen Seite
■ Oberer Rumpf/ untere HWS	Lateralflexion/Rotation	M. Lattissimus dorsi, intercostale Muskulatur, M. scaleni, M. Sternocleidomastoideus
■ Obere HWS/Kopf	Inklination	HWS Flexoren

Tab. 1: Gegenüberstellung der Gelenkstellung und neuromuskulären Aktivität die das motorische Verhalten der Pushersymptomatik kennzeichnen

rale Vertikale) beschrieben. In unseren Augen steht dagegen der bei Pusher-Patienten ausgeprägte muskuläre Hypotonus der gelähmten Körperseite im Vordergrund. Diesem Hypotonus setzen die Patienten als Problemlösungsverhalten eine Flexionsfixation auf der nicht gelähmten Seite entgegen. Diese Flexionsfixation erlaubt den Patienten keine Gewichtsverlagerungen auf die nicht gelähmte Seite. Kommt es dennoch (aktiv oder passiv) zu einer Gewichtsverlagerung auf die nicht gelähmte Seite, reagieren die Patienten mit dem als Pusher-Symptomatik definierten motorischen Verhaltensmuster. Wir sehen das Pushen als Reaktion.

### Neurophysiologische Erklärungsmodelle

#### ■ Patienten sind sehr hypoton im Rumpf-, Schulter- und Beckengürtel

Die funktionellen Folgen einer Schädigung der absteigenden Bahnen ist der Verlust bzw. die Störung der bilateralen posturalen Stabilität. Hauptursache ist die Störung der kortikoretikulären Bahnen, welche dann die retikulospinalen Bahnen nicht erregen können, wodurch weder der pontine Teil (versorgt die ipsilaterale Rumpfmuskulatur) noch der medulläre Teil (versorgt die kontralaterale Rumpf-, Schultergürtel- und Beckengürtelmuskulatur) die posturale Muskulatur innervieren kann. Dadurch ergeben sich die Parese der kontralateralen Seite und der Verlust der Modulation der Aufrichtung des ipsilateralen Rumpfes. Aus diesen funktionellen neurophysiologischen Zusammen-

hängen lässt sich für uns die Hypothese ableiten, dass der chronische Hypotonus bei Pusher-Patienten durch eine ausgeprägte Störung des kortikoretikulären Systems entsteht. Tritt deswegen die Spontanremission später ein, sodass die Patienten Aspekte der kontralateralen posturalen Stabilität verzögert wiedergewinnen können?

#### ■ Patienten haben eine veränderte Augenbeweglichkeit

Pusher-Patienten zeigen häufig eine veränderte Kopfstellung und können den Kopf, wenn das Gewicht zur gelähmten Seite verschoben wird, nicht immer mittig einstellen. Dadurch bekommt das Vestibularsystem eine veränderte Meldung über die Stellung des Kopfes im Raum, da der Kopf schräg zur Horizontalen gehalten wird. Diese veränderte Kopfeinstellung kann als eine »normale« posturale Reaktion angesehen werden, um die Vertikalisierung zu gewährleisten. Wenn das Gewicht zur Seite verlagert wird, melden die Makula-Organen normalerweise eine translatorische Beschleunigung und der Kopf wird horizontal zum Raum eingestellt. Bei den Pusher-Patienten jedoch wird durch die Seitneigung des Kopfes eine rotatorische Beschleunigung durch die Bogengänge gemeldet und dies verursacht, dass die Augen in die Gegenrichtung bewegt werden, um diese Neigung zu kompensieren und den Raum subjektiv als vertikal zu empfinden.

Durch den Verlust der Stabilität der gelähmten Seite verändert sich die propriozeptive Meldung zum Vestibularsystem und die Augen müssen zur nicht gelähmten Seite bewegt werden, um den Körper in dieser Stellung kompensatorisch zu fixieren.

#### ■ Patienten zeigen Veränderungen in der taktilen Wahrnehmung und in der räumlichen Orientierung

Die Parese der Muskulatur der gelähmten Seite verursacht eine Inaktivität der tonischen Anteile und dadurch den Verlust oder die Störung der posturalen Kontrolle. Darüber hinaus ergibt sich als Konsequenz, dass die Muskulatur ebenfalls nicht mehr in der Lage ist, eine afferente Information zu liefern, sodass der somatosensorische Kortex sich auf dieses »Nichtvorhandensein« adaptiert und sich die Repräsentation des Körpers verändern wird. Die inaktive Muskulatur adaptiert sich mit der Zeit biomechanisch und es kann eine Steifigkeit sowie eine Veränderung ihrer Länge (verkürzt oder verlängert) nachgewiesen werden. Dieser statische Zustand erschwert den Patienten zusätzlich, somatosensorische Afferenzen bewusst zu empfinden beziehungsweise sie richtig zu interpretieren. Der Verlust der Rückmeldung der Muskulatur hat weitere Konsequenzen für die automatische Regulierung der Körperhaltung. Durch die Störung der afferenten Informationen über die spinozerebelläre Bahnen wird die somatotopische Repräsentation des Körpers im Kleinhirn ebenfalls verändert. Diese unbewusste Propriozeption ist ein wesentlicher Teil für die Bewegungsplanung, weil sie den Körper im Raum orientiert. Durch die Störung kann der Patient die Stellung des Körpers im Raum ebenfalls nicht

empfinden und erfährt eine Veränderung in der subjektiven posturalen Vertikale.

#### ■ Patienten verlieren das Gefühl für die Mittellinie

Das subjektive Gefühl der Mittellinie wird ermittelt, wenn die subjektive visuelle Vertikale (SVV) und die subjektive posturale Vertikale (SPV) mehr oder weniger übereinstimmen. Aus den oben genannten Schilderungen lässt sich ableiten, dass der Verlust der Mittellinie bei den Pusher-Patienten sowohl eine somatosensorische (Verlust der Propriozeption) als auch eine vestibuläre (Kompensation der Körperverschiebung durch Fixation) Ursache hat und dadurch die SVV und die SPV nicht mehr übereinstimmen. Deswegen ist es verständlich, dass wenn sich ein Patient innerhalb seiner Körperstellung oder aus seiner Körperstellung heraus bewegen will, er sowohl bewusste problemlösende Kompensationsstrategien als auch automatische vestibuläre Fixationsstrategien entwickeln wird.

## TEIL II

### Therapeutische Ansätze

Das von uns vorgeschlagene Therapiekonzept setzt sich aus den folgenden Punkten zusammen.

- Dem Patienten durch einen therapeutischen Rahmen die Sicherheit und Unterstützung geben, damit er seine momentane Haltung erkennen kann, um die Kompensation zu verändern

Ausgehend von der Annahme, dass der ausgeprägte und anhaltende muskuläre Hypotonus der gelähmten Körperhälfte die Ursache für das Pusher-Verhalten darstellt, muss das erste Ziel in der Therapie sein, dem Patienten das Gefühl zu vermitteln, dass er in seiner Fehlstellung stabil ist. Diese Erfahrung kann der Patient dann machen, wenn der Therapeut erkennt, wo der Verlust der Stabilität ist und an diesen Schlüsselregionen Stabilität durch Schaffung von Referenzpunkten gestaltet (entweder durch die Hände/Körper des Therapeuten oder durch Einbeziehung der Umwelt), ohne zunächst die »Ordnung« des Patienten zu verändern. In dieser gesicherten Umgebung kann der Patient erleben, wie er diese von außen gegebene Stabilität benutzen kann, um mobil zu werden ohne zu kompensieren. Auf der Grundlage von Stabilität und Mobilität bekommt der Patient die Möglichkeit, die Beziehung seiner Körperteile zueinander aktiv zu verändern und somit die Bewegung bewusst wahrzunehmen. Er kann durch aktive Gestaltung von Bewegungen sein eigenes Körperschema entdecken (Abb. 1).

- Befunden und behandeln von Fixationsstrategien auf der nicht gelähmten Seite

Damit die Patienten ihr Gewicht zur nicht gelähmten Seite verlagern können, müssen sie die Flexionsfixation auf



**Abb. 1:** Dem Patienten Sicherheit und Unterstützung geben, damit er seine momentane Haltung erkennen kann, um die Kompensation zu verändern



**Abb. 2:** Reorganisation der inneren Repräsentation für das Körperschema



**Abb. 3:** Erarbeiten von Stabilität der gelähmten Seite

der nicht gelähmten Seite aufgeben. Den Patienten ist diese Kompensationsstrategie nicht bewusst, deshalb ist es zunächst notwendig, die Flexionsfixation gemeinsam mit

dem Patienten zu befunden und dadurch bewusst zu machen. In der klinischen Arbeit lassen sich häufig die in Tabelle 1 zusammengefassten Fixationsmuster beobachten (Tab. 1).

Indem der Therapeut die Muskulatur spezifisch mobilisiert (Grundlage ist das Prinzip der stabilen Referenz, bevor mobilisiert wird) sowie das Bewegungsverhalten der nicht gelähmten Seite im Sinne der Extension durch die Aktivität des Patienten verändert, können die jeweiligen Fixationsmuster behandelt werden. Um das Flexionsmuster in eine selektive Extensionsaktivität zu verändern, ist es notwendig, in das Bewegungsmuster spiralförmige Bewegungen einzubauen.

#### ■ Reorganisation der inneren Repräsentation für das Körperschema

Damit der Patient die innere Repräsentation seines Körperschemas verändern kann, muss die gelähmte Seite im Sinne der propriozeptiven Orientierung in sein Bewegungsverhalten integriert werden. Wir können uns nur dann auf ein Bein stellen, wenn wir Kenntnis darüber haben, wo sich die andere Körperseite im Bezug zur gewichtstragenden Körperseite befindet. Erst dieses Wissen ermöglicht uns, die nicht gewichtstragende Körperseite im Sinne der Stabilität zu verankern und auf einem Bein zu stehen. Aus diesem Grund sollen die Patienten zuerst erlernen, sich auf der nicht gelähmten Seite zu vertikalisieren, bevor die gelähmte Seite belastet wird. Damit der Patient sich selbst reorganisieren kann, benötigt er Zeit, um zu erfahren, wie er sein Gewicht selbstständig über der nicht gelähmten Seite ausloten kann. Dies ermöglicht ihm dann, den Kopf und die Augen frei zu bewegen, da er sie nicht mehr zur Fixation benötigt. Um die automatische Haltungskontrolle zu erreichen, ist das visuelle System häufig ein Störfaktor wenn es darum geht, die Aufmerksamkeit auf die unbewusste Propriozeption zu richten. Deshalb sollten bei Pusher-Patienten zunächst eher die visuellen Informationen abgebaut werden. Konnte die posturale Kontrolle verbessert werden, lernen die Patienten, durch von Kopf und Rumpf unabhängige Augenbewegungen die Umgebung visuell zu erfassen (Abb. 2).

#### ■ Erarbeiten von Stabilität der gelähmten Seite

Die neugewonnene Orientierung muss kontinuierlich ausgebaut und erweitert werden. Der Patient soll sein wiedergewonnenes Bewegungspotential erkennen und kann dann durch therapeutische Unterstützung sein Bewegungsspektrum erweitern. Nur durch die frühzeitige Integration der gelähmten Seite kann das plastische Potential des Gehirns aktiviert und ein Ausblenden der gelähmten Körperseite auf kortikaler und subkortikaler Ebene vermieden werden. Wurde der Patient anfangs in seiner Fehlstellung (Verkipfung) belassen, um ihm zunächst seine Fixationen und sein Bewegungsverhalten bewusst zu machen, stehen jetzt Bewegungen, die den Körper zur gelähmten Seite orientieren, im Mittelpunkt der Therapie. Allerdings muss darauf geachtet

werden, dass die Aktivität, die entsteht, die selektiven Bewegungskomponenten im Sinne der Vertikalisierung (Extensionsaktivität anstelle von Flexionsfixation) berücksichtigt. Der Patient soll ein vielfältiges Repertoire erlernen, welches ihm ermöglicht, an seiner individuellen Leistungsgrenze zu arbeiten. Damit die Hyperaktivität der nicht gelähmten Seite weiter reduziert werden kann, muss die gelähmte Seite spezifisch gekräftigt werden. Die betroffene Körperhälfte muss im Sinne der reziproken Innervation die adäquate Tonusrekrutierung wiedererlernen. Dies ermöglicht dem Patienten, mit seiner gelähmten Seite Aktivitäten (mit und gegen die Schwerkraft) durchzuführen (Abb. 3).

#### ■ Erfahren der Vertikalität

Für den Patienten ist die Auseinandersetzung mit der Schwerkraft eine wichtige Erfahrung. Zunächst erlernt der Patient wie oben beschrieben die Stehbalance auf dem nicht gelähmten Bein, dann die Stehbalance auf beiden Beinen und zum Schluss die Balance auf dem gelähmten Bein. Anfangs werden dem Patienten jeweils noch taktile Hilfen zur Orientierung angeboten. Diese Hilfen können durch den Therapeuten oder die Umwelt gegeben werden. Hilfreich sind rhythmische Bewegungen wie Gehen, Tanzen, oder die Fortbewegung auf dem Laufband. Rhythmische Bewegungen laufen automatisiert ab, da die Bewegungssequenzen als Einheit abgespeichert sind. Auf automatischer Ebene lässt sich daher eine adäquate Tonusrekrutierung ohne Fixationen leichter abrufen (Abb. 4).

#### ■ Reorganisieren der räumlichen Orientierung

Damit die räumliche Orientierung reorganisiert werden kann, ist es wichtig, in der Therapie darauf zu achten, dass die sensorische Integration multimodal angeboten wird. Räumliche Exploration: Die räumliche Exploration sollte bezogen auf die Körper/Raum-Orientierung visuell, auditiv und taktil angeboten werden. Dies stellt einen bewussten Wahrnehmungsprozess dar. Im Gegensatz dazu findet die Körper/Körper-Exploration sowohl bewusst als auch unbewusst auf propriozeptiver und vestibulärer Ebene statt. Bewegungserfahrung: Bewegungen müssen in allen Dimensionen und Ebenen angeboten werden. Dies bedeutet für die Körper/Raum-Erfahrung, dass die Bewegungen sowohl nach rechts/links, oben/unten, vorne/hinten und diagonal als auch spiralig im Sinne der gegensinnigen und gleichsinnigen Rotation stattfinden müssen. Integration: Damit diese Bewegungserfahrungen in den Alltag des Patienten integriert werden können, müssen sie in einen funktionellen Kontext eingebunden werden wie z. B. bei Transferleistungen (Abb. 5 und 6).

#### ■ Anpassung an die individuelle Leistungsgrenze des Patienten im Rehabilitationsprozess und Alltag

Sowohl im Rehabilitationsprozess als auch im Alltag muss der Patient angepasst an seine individuelle Leistungsgrenze



Abb. 4: Erfahren der Vertikalität

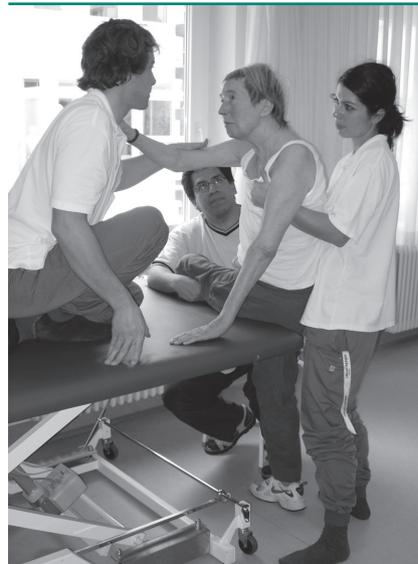


Abb. 5: Reorganisation der räumlichen Orientierung



Abb. 6: Integration im funktionellen Kontext (Transfer)

gefordert und unterstützt werden. Deshalb ist es notwendig, alle mit dem Patienten in Verbindung stehende Personen (Pflegepersonal, Angehörige, Freunde...) anzuleiten und die Aktivitäten mit dem Patienten gemeinsam abzustimmen. Dadurch kann räumlich und zeitlich der Alltag strukturiert werden. Der Patient sollte ein Eigentaining erlernen, welches er selbstständig oder mit Unterstützung durchführen kann. Sollte der Patient aufgrund seines neurologischen Defizits sturzgefährdet sein, müssen Absprachen zur Sicherheit (Gurte, Rollstuhltisch) getroffen werden. Ziel sollte sein, den Patienten weitestgehend sozial zu integrieren. Bei Pusher-Patienten ist es besonders wichtig, dass sie den Prozess des Befundes und der therapeutischen Interaktion bewusst miterleben und verfolgen können.

### Schlussfolgerung

Die Pusher-Symptomatik betrifft mehr hemiparetische Patienten als ursprünglich angenommen. Diese Patienten verfügen über ein ebenso gutes Rehabilitationspotential wie Patienten ohne Pusher-Symptomatik. Sie benötigen jedoch zwingend eine spezifische Behandlung, um das vorhandene Potential auszuschöpfen. Wir sehen die Pusher-Symptomatik nicht als die Ursache eines Problems, sondern vielmehr als ein motorisches Verhaltensmuster im Sinne einer unbewussten Kompensationsstrategie auf der Grundlage eines ausgeprägten lang anhaltenden Hypotonus. Die Problematik liegt in einer Störung von sensorischer Integration und motorischer Kontrolle.

In der spezifischen Behandlung dieser Patienten spielt das Erkennen des Teufelskreises (Hypotonus auf der gelähmten Seite – Flexionsfixation auf der nicht gelähmten Seite – motorische Verhaltensmuster der Pusher Symptomatik – gelähmte Seite bleibt hypoton) eine wichtige Rolle. Um diesen Kreislauf zu durchbrechen, ist es für die Patienten besonders wichtig, dass sie zunächst bewusst erfahren, wie ihre nicht gelähmte Seite Bewegung organisiert, um dieses Verhalten dann im Sinne von aufrichtender Extensionsaktivität zu verändern. Als Voraussetzung, um die Flexionsfixation aufgeben zu können, ist es nötig, dass den Patienten in ihrer eigenen Ordnung das Gefühl von Stabilität vermittelt wird. Die Patienten lernen dann wieder mehr, die somatosensorischen Afferenzen in ihre Bewegungsplanung einzubeziehen. Dadurch können sie ihre innere Körperrepräsentation verändern und zunehmend auf die unbewusste posturale Kontrolle zurückgreifen. Bei diesen Patienten ist es förderlich, sehr früh in der Vertikalen mit rhythmischen Bewegungsmustern (Tanzen, Gehen) zu arbeiten, um die Bewegungsplanung mehr automatisiert ablaufen zu lassen und eine adäquate Tonusrekrutierung ohne Fixation zu erreichen.

### Literatur

1. Anastasopoulos D, Bronstein A, Haslwanter T, Fetter M, Dichgans J. The role of somatosensory input for the perception of verticality. *Ann NY Acad Sci* 1999; 871: 379-383.
2. Ayres AJ. Bausteine der kindlichen Entwicklung. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1994.

3. Bateman A, Riddoch MJ. Neuropsychological perspectives on "Pusher Syndrome". *Eur J Phys Rehabil* 1996; 6: 93-96.
4. Brötz D, Götz A, Müller H, Karnath H-O. Physiotherapeutische Diagnostik und Therapie der Pusher-Symptomatik. *Z f Physiotherapeuten* 2002; 54: 365-376.
5. Brötz D, Johannsen L, Karnath H-O. Time course of "pusher syndrome" under visual feedback treatment. *Phys Res Int* 2004; 9: 138-143.
6. Brötz D, Karnath H-O. Pusher-Symptomatik bei Hemiplegie. Neue Therapie gegen pathologisches Drücken. *Physiopraxis* 2004; 4: 30-33.
7. Danells CJ, Black SE, Gladstone DJ, McIlroy WE. Poststroke "pushing" Natural history and relationship to motor and functional recovery. *Stroke* 2004; 35: 2873-2878.
8. Davies PM. Hemiplegie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo 1985.
9. Davies PM. Wieder Aufstehen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo 1995.
10. Groß-Heister M, Letzel C, Heister E. Das Pusher-Syndrom – Überlegungen zur Pathogenese, Diagnose und therapeutische Ansätze. *Neurol Rehabil* 2000; 6: 59-67.
11. Karnath H-O, Brötz D, Götz A. Klinik, Ursache und Therapie der Pusher-Symptomatik. *Nervenarzt* 2001; 72: 86-92.
12. Karnath H-O, Brötz D. Understanding and treating "pusher syndrome". *Phys Ther* 2003; 83: 1119-1125.
13. Karnath H-O, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. *Proc Ntl Acad Sci USA* 2000a; 97: 13931-13936.
14. Karnath H-O, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing. Evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology* 2000b; 55: 1298-1304.
15. Karnath H-O, Johannsen L, Brötz D, Ferber S, Dichgans J. Prognosis of contraversive pushing. *J Neurol* 2002; 249: 1250-1253.
16. Lösslein H, Kolster F. Posturaler Hemineglect – Neubewertung des Pushersyndroms und Vorschläge für die Therapie. *Z f Physiotherapeuten* 2001; 53: 17-24.
17. Mittelstaedt H. Origin and processing of postural information. *Neurosci Biobehav Rev* 1998; 22: 473-478.
18. Mittelstaedt H. Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Ann NY Acad Sci* 1992; 656: 124-139.
19. Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: Incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 25-28.
20. Pérennou DA, Amblard B, Laassel EM, Benaim C, Hérisson C, Péliissier J. Understanding the pusher behavior of some stroke patients with spatial deficits: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 570-575.
21. Pörnbacher T. NEPA: Neuroentwicklungsphysiologischer Aufbau nach Pörnbacher. *Praxis Ergotherapie* 1999; 12: 113-127.
22. Premoselli S, Cesana L, Cerri C. Pusher syndrome in stroke: clinical, neuropsychological and neurophysiological investigation. *Eur Med Phys* 2001; 37: 143-151.
23. Schädler S, Kool JP. Pushen: Syndrom oder Symptom? – Eine Literaturübersicht. *Z f Physiotherapeuten* 2001; 53: 7-16.

Die Autoren sind Mitglieder der Netzwerkgruppe für therapeutische Qualität in der neurologischen Rehabilitation, die sich sowohl mit dem Überarbeiten, Überdenken und Definieren therapeutischer Standards innerhalb des Bobath-Konzepts befasst als auch eine Zusammenarbeit und Wissensaustausch mit Vertretern anderer Therapiekonzepte anstrebt. Das gemeinsame Forschen und Lehren mit Vertretern aus der Neurologischen Rehabilitativen Medizin ist ebenfalls ein Schwerpunkt ihrer Arbeit.

### Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt.

### Korrespondenzadresse:

Victor Urquizo  
Physiotherapeut, Advanced Bobath Instruktor IBITA  
RehaA Winterthur  
CH-8400 Winterthur  
E-Mail: v.urquizo@rehaclinic.ch